

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Abordagem terapêutica de dentes permanentes com
manchas e pigmentações em odontopediatria**

Gisela Monteiro Cabrita

MESTRADO INTEGRADO

2011/2012

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**Abordagem terapêutica de dentes permanentes com
manchas e pigmentações em odontopediatria**

Gisela Monteiro Cabrita

MESTRADO INTEGRADO

Dissertação orientada por: Prof. Doutora Alda Tavares

2011/2012

Agradecimentos

Aos meus pais, à minha irmã, à minha avó.

Resumo

A preocupação com a aparência dentária é cada vez mais importante e começa em idades cada vez mais precoce. As alterações da cor dentária são classificadas em intrínsecas e extrínsecas e o seu tratamento varia consoante a sua localização.

As pigmentações extrínsecas devem ser removidas através de uma técnica de escovagem adequada e limpeza ultrassónica e profiláctica com pedra-pomes, enquanto que o recurso a técnicas mais avançadas são necessárias em presença de lesões intrínsecas.

A microabrasão é uma técnica cujo sucesso está relacionado com a profundidade da pigmentação no esmalte. Baseia-se na aplicação de uma pasta composta por HCl e pedra-pomes. Quando a lesão é muito profunda ou quando a microabrasão é ineficaz, é necessário o recurso a tratamentos mais invasivos. Pode ser vantajoso associar esta técnica ao branqueamento.

Em casos de pigmentações intrínsecas amareladas ou acastanhadas, o branqueamento pode solucionar o problema, sem ser necessário associá-lo à microabrasão. Pode ser feito no consultório ou em casa e os produtos usados podem ser à base de peróxidos, com concentrações variáveis.

Outra forma de tratamento passa pela combinação de condicionamento ácido e branqueamento, finalizando com a aplicação de uma resina que vai ocluir as porosidades criadas, para prevenir novas pigmentações.

Quando as lesões são profundas, impossibilitando a obtenção de bons resultados com a microabrasão, deve-se proceder à macroabrasão, ou seja, à remoção completa do tecido afectado seguida de restauração com resina composta.

O objectivo deste trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre a abordagem terapêutica de pigmentações dentárias que podem afectar dentes permanentes, no âmbito da odontopediatria, passando por uma breve descrição de cada tipo, suas manifestações, factores etiológicos, características clínicas e diagnóstico.

Palavras-chave: pigmentações intrínsecas, pigmentações extrínsecas, tratamento estético em pacientes jovens, microabrasão, macroabrasão, branqueamento.

Abstract

Concern for dental appearance is increasingly important and starts at earlier ages.

Inesthetic dental color changes may occur and are classified into intrinsic and extrinsic and treatment varies depending on their location.

Extrinsic pigmentations should be removed by a proper brushing technique and ultrasonic cleaning and prophylactic with pumice. while the use of more aesthetic treatments are necessary in the presence of intrinsic injuries.

Microabrasion's success is related to the depth of the pigment in the enamel. It is based on the application of a paste consisting of HCl and pumice. When the lesion is too deep or if microabrasion does not solve the problem, after several applications, it may be necessary to choose more invasive treatments. It may be advantageous to combine this technique to bleaching. In cases of intrinsic yellowish or brownish pigmentations, bleaching can solve the problem without having to associate it with microabrasion. Bleaching may be done in office or at home and products used may be based on peroxides, with varying concentrations.

Another form of treatment involves the combination of acid and bleaching, ending with the application of a resin which will occlude the pores created, to prevent further pigmentations.

When the lesions are deep, making it impossible to obtain good results with microabrasion, a technique called macroabrasion can be used, and consists on the complete removal of affected tissue followed by restoration with composite resin. The aim of this paper is to review the literature on the therapeutic approach of dental pigmentation that can affect permanent teeth within the pediatric dentistry, passing a brief description of each type, their manifestations, ethiological factors, clinical features and diagnosis.

Key-words: intrinsic pigmentations, extrinsic pigmentations, aesthetic dental treatment in young patients, microabrasion, macroabrasion, bleaching.

Siglas e Abreviaturas

HIM- hipomineralização incisivo-molar

FEPE- fractura de esmalte pós-eruptiva

CPP-ACP- Fosfopéptido de Caseína-Fosfato de Cálcio

HCl- ácido hidrocloreídrico

H₃PO₄ - ácido fosfórico

MTA- mineral trióxido agregado

Índice

	Página
Agradecimentos	I
Resumo	II
Abstract	III
Siglas e abreviaturas	IV
1. Introdução	1
2. Objectivo	1
3. Metodologia	2
4. Considerações sobre o esmalte e dentina	2
5. Classificação das pigmentações	3
6. Pigmentações extrínsecas	3
7. Tratamento de pigmentações extrínsecas	5
8. Pigmentações intrínsecas	6
8.1. Hipoplasia de esmalte	6
8.2. HIM	8
8.3. Amelogénese imperfeita	9
8.4. Dentinogénese imperfeita	10
8.5. Fluorose	10
8.6. Pigmentação por tetraciclinas	11
9. Tratamento de pigmentações intrínsecas	12
9.1. Microabrasão	12
	V

9.2. Branqueamento externo	15
9.3. Branqueamento interno	16
9.4. “Etch-bleach-seal”	17
9.5. Macroabrasão	18
10. Conclusões	19
Anexos I- Tabelas	VIII
Anexos II- Figuras	XII
Referências bibliográficas	XXI

1. Introdução

A preocupação com a estética dentária tem vindo a começar em idades cada vez mais precoces, motivada, não só, pela pressão social, feita pelos grupos em que as crianças estão inseridas, assim como, por factores relacionados com a autoestima, podendo contribuir positivamente para a aceitação pessoal. Os pais também recorrem ao consultório dentário devido a modificações da cor dos dentes dos filhos, procurando saber as causas e soluções para o problema. Uma vez que a importância da estética dentária tem vindo a crescer em odontopediatria, o médico dentista deve ter conhecimento das várias alterações de cor que podem afectar os dentes para correctamente diagnosticar o problema e informar, quer os pais quer as crianças, sobre a sua etiologia e o tratamento adequado (Lambert, 2006).

As alterações de cor dentária são classificadas em intrínsecas e extrínsecas ou uma combinação de ambas. As alterações intrínsecas podem ser atribuídas a fluorose dentária, pigmentações por tetraciclinas, defeitos hereditários no esmalte e dentina, como amelogenese imperfeita e dentinogenese imperfeita, enquanto as extrínsecas são causadas por agentes externos e localizam-se na superfície externa do dente (Hattab *et al.*, 1999).

2. Objectivo

O objectivo deste trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre a abordagem terapêutica de pigmentações dentárias que podem afectar dentes permanentes, no âmbito da odontopediatria, passando por uma breve descrição de cada tipo, suas manifestações, factores etiológicos, características clínicas e diagnóstico.

3. Metodologia

Para a realização deste trabalho procedeu-se a uma pesquisa na base de dados PUBMED, utilizando como palavras chave os termos “pigmentações intrínsecas”, “pigmentações extrínsecas”, “tratamento estético em pacientes jovens”, “microabrasão”, “macroabrasão”, “branqueamento”, em língua inglesa e portuguesa. Foi também usado o motor de busca Google.com. A última pesquisa foi realizada em 30 de Março de 2012.

4. Considerações sobre o esmalte e dentina

O esmalte é um tecido altamente mineralizado de origem ectodérmica, formado a partir dos ameloblastos que, por sua vez, se diferenciam do órgão de esmalte (William *et al.*, 2006). Tem a particularidade de, uma vez terminada a sua formação, não sofrer remodelação, ao contrário do que acontece com outros tecidos duros do corpo humano, como o osso. Devido a essa característica, qualquer alteração que ocorra durante esta fase fica permanentemente marcada na estrutura do dente (Seow, 1993). O desenvolvimento do esmalte engloba três estádios principais, começando com a produção da matriz, na qual ocorre secreção das proteínas responsáveis pela amelogénese. A fase seguinte é a calcificação, caracterizada pela deposição da matéria mineral e, por fim, a maturação do tecido recém mineralizado (Seow, 1993). Este processo está sujeito à influência de vários factores ambientais e genéticos.

A dentina é produzida por odontoblastos a partir de interações moleculares durante a dentinogénese, sendo que esta precede a amelogénese. Quando madura, a dentina é formada por 20 % de matriz orgânica, dos quais 91% são compostos por colagénio tipo I, 70% de material inorgânico e 10 % de água (Hart e Hart, 2007). Uma característica deste tecido dentário é a presença de túbulos que ocupam entre 20 a 30 %

do seu volume. Estes formam-se em redor dos processos odontoblásticos que atravessam a dentina em toda a sua extensão, desde a junção amelodentinária até à polpa. O diâmetro dos túbulos aumenta no sentido da polpa e são os principais canais para difusão de fluido através da dentina. Uma vez que o deslocamento do fluido é proporcional ao diâmetro e ao número de túbulos, a permeabilidade dentinária aumenta com a proximidade da polpa (Cohen e Burns, 1998).

5. Classificação das pigmentações

As alterações da cor natural dos dentes são classificadas em intrínsecas e extrínsecas ou uma combinação de ambas. As alterações intrínsecas resultam da incorporação de materiais pigmentados no interior dos tecidos dentários, antes ou após a erupção do dente. Quanto à distribuição, podem ser localizadas ou generalizadas (Tabela 1 em Anexos).

As alterações extrínsecas são causadas por agentes externos e localizam-se na superfície externa do dente (Hattab *et al.*, 1999).

6. Pigmentações extrínsecas

Estão localizadas na superfície dentária e resultam da acção de agentes extrínsecos. Gorlin e Goldman (1970) categorizaram as pigmentações extrínsecas em metálicas e não-metálicas, contudo, esta divisão apresentava limitações, nomeadamente devido ao facto de não explicar o mecanismo envolvido na alteração da cor dentária, não englobar os vários factores etiológicos e não tinha em conta o facto de que nem todos os metais causam pigmentações extrínsecas (Nathoo, 1997).

Nathoo (1997) propôs uma classificação distinta, em três categorias, baseando-se no tipo de atracção existente entre o material cromogénico e a superfície dentária (Tabela 2 em anexos). Essas forças podem ser mais resistentes como as do tipo electrostático ou van der Waals ou do tipo fraco, como as interacções hidrofóbicas e pontes de hidrogénio.

Existem factores predisponentes para o seu aparecimento como os defeitos no esmalte que facilitam a deposição de pigmentos provenientes de alimentos, bebidas ou agentes tópicos. Em acréscimo, alterações salivares e higiene oral deficiente contribuem para o efeito (Hattab *et al.*, 1999).

A saliva desempenha um papel fundamental na remoção física de restos alimentares e placa bacteriana da superfície do dente, logo, quando existem modificações que provocam uma diminuição do fluxo salivar, como por exemplo, obstrução ou infecção das glândulas salivares, doenças sistémicas, radioterapia na cabeça e pescoço ou certos medicamentos, vai haver uma maior predisposição para o aparecimento de alterações de cor.

Hattab e colaboradores (1999) propuseram uma classificação de acordo com a cor predominante, em manchas castanhas, pretas, verdes, laranjas e metálicas.

As manchas castanhas distribuem-se em finas películas, sem bactérias, principalmente na superfície vestibular de molares maxilares e na face lingual dos incisivos mandibulares. Formam-se devido a uma higiene oral deficiente. A sua natureza não é totalmente conhecida mas pensa-se que pode ser devido à acumulação de taninos existentes no chá, café e outras bebidas. O uso prolongado de colutórios, como cloroheixidina, permanganato de potássio, nitrato de potássio e fluoreto de estanho, também pode provocar manchas acastanhadas.

Bactérias cromogénicas como *Actinomyces*, produzem o pigmento sulfeto de ferro, através da reacção entre o sulfeto de hidrogénio de origem bacteriana e o ferro presente na saliva e no exsudado gengival. Essas pigmentações conferem uma coloração preta ao dente e distribuem-se em linhas ou bandas, próximo da margem gengival podendo ocorrer em qualquer dente. São difíceis de remover com a escovagem manual

e verifica-se uma tendência para a recidiva. Quando presentes na dentição decídua, normalmente estão associadas a baixa incidência de cárie, embora não se saiba qual a razão para isso acontecer (Figura 1 em Anexos).

Os pigmentos verdes são produzidos por bactérias ou por fungos do tipo *Penicillium* e *Aspergillus* que crescem apenas onde existe luz. Depositam-se em forma de banda no terço gengival da superfície vestibular dos dentes anteriores maxilares. São frequentes em crianças e afectam mais os rapazes (Figura 2 em Anexos).

As bactérias *Serratia marcescens* e *Flavobacterium lutescens* presentes na placa bacteriana, produzem pigmentos laranja e ocorrem preferencialmente no terço gengival das superfícies vestibulares dos dentes anteriores. Normalmente estão associadas a uma higiene oral deficiente (Figura 3 em Anexos).

Manchas metálicas podem surgir associadas à toma de medicação contendo ferro usada, por exemplo para o tratamento de anemia, produzindo manchas pretas ou acinzentadas.

7. Tratamento de pigmentações extrínsecas

A maioria das pigmentações pode ser removida através de uma escovagem adequada, com a técnica e a pasta dentífrica correctas e também com o auxílio de limpeza interdentária. Uma vez no consultório dentário, deve ser feita limpeza ultrassónica para remover depósitos de cálculo que possam existir e profiláctica com pedra-pomes. Nos casos mais severos pode ser usada a técnica de microabrasão (Hattab *et al.*, 1999). Os cuidados preventivos também devem incluir o aconselhamento dietético a fim de reduzir o consumo de alimentos e bebidas com alto teor de componentes cromogénicos (Hattab *et al.*, 1999; Azer *et al.*, 2011).

8. Pigmentações intrínsecas

8.1. Hipoplasia de esmalte

A hipoplasia de esmalte resulta da formação incompleta ou deficiente da matriz de esmalte, levando a alterações na superfície dentária, e manifesta-se clinicamente sob a forma de depressões, sulcos e fissuras ou áreas de parcial ou total ausência de esmalte. É, portanto, um defeito quantitativo (Figura 4 em Anexos). Por vezes, pode ter a aparência de uma mancha esbranquiçada isolada a um dente sendo um caso típico o traumatismo durante a fase de mineralização, mas também pode ser devido a condições sistémicas como febre, infecções, malnutrição, medicamentos, ou ainda devido a factores ambientais podendo afectar vários dentes em simultâneo (Hattab *et al.*, 1999).

É fundamental o diagnóstico diferencial entre as manchas esbranquiçadas e as lesões de cárie incipientes chamadas de “white spot lesions” para se estabelecer um plano de tratamento correcto.

Tanto nas manchas esbranquiçadas como nas lesões de cárie incipientes, o conteúdo mineral está diminuído e a organização estrutural modificada, com aumento do conteúdo orgânico do esmalte, reduzindo a sua resistência física. Enquanto na hipomineralização de esmalte a remineralização não é eficiente, nas lesões de cárie dentária incipiente este procedimento geralmente recompõe a estrutura do esmalte (Ardu *et al.*, 2007; Paris e Meyer-Lueckel, 2009).

Ao mesmo tempo que os ácidos se acumulam entre a placa bacteriana e o esmalte, tem início a desmineralização dos cristais, promovendo-se alterações na sua forma e organização. À medida que o tempo passa e os ácidos continuam a sua acção, os espaços intercristalinos aumentam o seu volume. Quando a mancha branca visível se manifesta, significa que os cristais na subsuperfície reduziram o seu volume e os espaços ou poros intercristalinos aumentaram. Enquanto estes poros retêm água ou líquidos no seu interior, a mancha branca não se estabelece. Com o crescimento dos poros, os líquidos são substituídos por ar. Todas estas modificações ocorrem abaixo da camada superficial do esmalte, enquanto que a lesão de cárie de esmalte incipiente ocorre sempre na subsuperfície (Ardu *et al.*, 2007; Paris e Meyer-Lueckel, 2009).

As lesões de cárie incipientes instalam-se nas regiões onde ocorre maior acumulação de placa bacteriana, como na região cervical, nas superfícies lisas e proximais logo abaixo dos pontos de contacto e nas faces oclusais dos dentes posteriores. O seu aparecimento é comum em redor de brackets ortodônticos. Nas crianças, as lesões de cárie incipiente no esmalte podem atingir outros níveis na face livre, quando os dentes estão em fase de erupção, e a zona de maior acumulação de placa bacteriana faz-se entre a gengiva e estas faces livres, região esta que se altera com a erupção do dente. Estas lesões podem-se remineralizar naturalmente após alguns meses de exposição à saliva ou de forma mais acelerada se for utilizado um protocolo terapêutico de remineralização induzida. Sugere-se a aplicação de uma pasta contendo CPP-ACP local no esmalte sujeito à microabrasão, durante 15 minutos, e posterior remoção com aspiração, sem água. Em casa, o paciente utiliza a pasta após a escovagem, duas vezes ao dia, por um período que pode ir até alguns meses, dependendo do resultado final pretendido (Ardu *et al.*, 2007).

Para o tratamento das lesões de cárie incipientes também podem ser usados infiltrantes, que são resinas fotopolimerizáveis de baixa viscosidade, com capacidade de penetrar nas porosidades do esmalte até ao corpo da lesão por fenómenos de capilaridade. O condicionamento ácido prévio é necessário porque a camada mineralizada mais superficial pode dificultar a penetração da resina (Paris e Meyer-Lueckel, 2009). O objectivo desta modalidade de tratamento é evitar a progressão da lesão no entanto, permitem eliminar o aspecto esbranquiçado característico por isso também pode ser benéfico para melhorar a aparência de outras manchas brancas (Paris e Meyer-Lueckel, 2009). O uso de infiltrantes pode ser vantajoso quando comparado com a remineralização promovida por fluoretos, porque a resina tem a capacidade de se difundir até à profundidade da lesão, não acontecendo o mesmo na remineralização induzida (Paris e Meyer-Lueckel, 2009).

8.2. Hipomineralização Incisivo-Molar (HIM)

É uma alteração da estrutura do esmalte de origem sistémica, que afecta um ou mais primeiros molares permanentes e que, frequentemente, se manifesta também nos incisivos (William *et al.*, 2006). O diagnóstico deve ser feito após limpeza cuidada dos dentes envolvidos através da observação de manchas de opacidade demarcada, fractura de esmalte pós-eruptiva (FEPE) e restaurações atípicas (Weerheijm *et al.*, 2003).

Quando existem opacidades generalizadas a todos os dentes, deve-se excluir HIM (Weerheijm *et al.*, 2003). As manchas normalmente estão limitadas ao terço incisal e oclusal da coroa dentária e raramente afectam o terço cervical nos dentes erupcionados (Jalevik e Noren, 2000). Os defeitos no esmalte são assimétricos, com zonas de descoloração brancas, amarelas ou acastanhadas (Figura 5 em Anexos). As modificações de coloração traduzem diferentes graus de hipomineralização sendo as mais escuras, as mais severas (Chawla *et al.*, 2008).

Embora o mecanismo exacto da patologia seja ainda desconhecido, sugere-se que possa ser consequência de uma falha na capacidade de reabsorção dos ameloblastos durante a fase de calcificação da amelogénese e da inibição de enzimas proteolíticas, levando a uma acumulação de proteínas, em especial amelogeninas, que interferem no crescimento dos cristais e consequentemente, na maturação do esmalte (William *et al.*, 2006). O aparecimento de HIM está dependente de factores de natureza sistémica como doenças respiratórias, varicela, rubéola, uso de antibióticos, alterações ambientais assim como factores genéticos que podem actuar em simultâneo (Hattab *et al.*, 1999).

A abordagem clínica dos casos de HIM pode ser difícil devido à maior sensibilidade dos dentes afectados, rápido desenvolvimento de cáries dentárias, dificuldade em obter uma anestesia eficaz e fractura marginal das restaurações frequente (William *et al.*, 2006).

Para o diagnóstico diferencial de HIM deve-se ter em consideração a fluorose, amelogénese imperfeita e hipoplasia de esmalte. Nos casos de fluorose existe história de exposição a níveis elevados de flúor, presença de opacidades difusas e o esmalte é resistente à cárie dentária (Cutress e Suckling, 1990). Em relação à amelogénese imperfeita esta afecta toda a dentição, pode ser detectada radiograficamente antes da

erupção dentária e apresenta um padrão familiar. A hipoplasia de esmalte é caracterizada por ser um defeito quantitativo do esmalte, manifesta-se por fossas profundas, sulcos horizontais ou verticais e os bordos do esmalte afectado são lisos (Hattab *et al.*, 1999).

8.3. Amelogénese imperfeita

É uma patologia de natureza hereditária que influencia o processo de mineralização da matriz de esmalte (Canger *et al.*, 2010). A transmissão do gene responsável pode acontecer de forma autossómica dominante ou recessiva e ainda, associada ao cromossoma X (Line *et al.*, 1996; Tahmassebi *et al.*, 2003; Toksavul *et al.*, 2004) Pode influenciar tanto a dentição decídua como a permanente (Toksavul *et al.*, 2004).

Manifesta-se clinicamente pela presença de esmalte amolecido, havendo perda de estrutura dentária, comprometimento da estética e sensibilidade dentária (Toksavul *et al.*, 2004). Os tecidos pulpar e dentinário não apresentam alterações. Em muitos casos está presente inflamação gengival devido ao aumento de retenção de placa bacteriana, uma vez que o esmalte se apresenta mais poroso (Seow, 1993) (Figura 6 em Anexos).

Em 1988, Witkop propôs uma classificação da amelogénese imperfeita em quatro grupos com base nas características clínicas, radiográficas, histológicas e composição do esmalte dos dentes, tipo I - hipoplásica, tipo II - hipomaturada, tipo III - hipocalcificada, e tipo IV - hipomaturada – hipoplásica com taurodontismo (Tabela 3 em anexos) (Witkop, 1988).

As alterações radiográficas caracterizam-se pela presença de uma fina camada radiopaca de esmalte, ou mesmo a sua ausência total, falta de pontos de contacto, dentina e cavidade pulpar com aspecto normal e raízes curtas e estreitas (McDonald *et al.*, 2004).

O diagnóstico diferencial é estabelecido com a hipomineralização de molar e

incisivo, a lesão inicial de cárie, a hipoplasia de esmalte, as manchas por tetraciclina, a fluorose dentária e a dentinogénese imperfeita tipo III (Crawford *et al.*, 2007).

8.4. Dentinogénese imperfeita

É uma patologia hereditária, autossómica dominante, que afecta ambas as dentições. Clinicamente, os dentes exibem alteração de cor que varia entre o cinza opalescente e o amarelo-acastanhado (Figura 7 em anexos). Embora o esmalte não apresente alterações histológicas e físico-químicas, encontra-se facilmente destacável da estrutura dentária (Barbro e Sven, 2003). A sensibilidade dentária apresenta-se por vezes diminuída, face aos diversos estímulos a que a cavidade oral se encontra submetida (Barbro e Sven, 2003).

Em 1973, Shields, com base nas características clínicas e radiográficas dos dentes afectados, estabeleceu uma classificação em três tipos (Tabela 4 em anexos). Radiograficamente, os dentes apresentam coroas bulbosas como resultado da maior constrição cervical, raízes curtas e delgadas, além de obliteração total ou parcial da câmara e canais pulpares (citado por Ruschel *et al.*, 2000) (Figura 7 em anexos).

8.5. Fluorose

É uma hipomineralização do esmalte e/ou da dentina devido à ingestão continuada de quantidades excessivas de fluoretos durante o período de desenvolvimento dos dentes. Quando em excesso, o ião flúor provoca uma intoxicação crónica dos ameloblastos durante a maturação do esmalte (Hattab *et al.*, 1999). O esmalte afectado não completa o seu desenvolvimento, ficando com uma superfície porosa (Allen *et al.*, 2004) e, em casos mais severos, estende-se em direcção à junção amelo-dentinária e a superfície do esmalte pode fracturar após a erupção do dente, resultando em depressões (Hattab *et al.*, 1999).

O período crítico para o aparecimento de fluorose situa-se entre o segundo e terceiro ano de vida, mas até aos cinco anos de idade, as consequências estéticas podem-se tornar mais evidentes, uma vez que é o período de formação dos dentes definitivos anteriores (Hattab *et al.*, 1999).

Clinicamente, manifesta-se através de depressões, pontos ou estrias brancas e, nos casos mais severos, sob a forma de manchas acastanhadas (Allen *et al.*, 2004). Atinge tanto a dentição decídua como a permanente, embora na primeira as consequências sejam menos severas (Hattab *et al.*, 1999). O diagnóstico diferencial baseia-se em dois critérios básicos, a distribuição bilateral e simétrica das lesões e a localização endémica de casos de fluorose numa população (Cutress e Suckling, 1990).

8.6. Pigmentação por tetraciclinas

Os primeiros casos foram relatados na década de 1950 mas, por volta de 1960, foram lançados as primeiras advertências sobre os perigos do uso de tetraciclinas em grávidas e crianças (Hattab *et al.*, 1999). Quando a toma do fármaco é efectuada durante a fase de calcificação da dentição decídua e permanente, pode provocar hipoplasia do esmalte (Hattab *et al.*, 1999). Normalmente, a dentição permanente é a menos afectada mas quando o é, a distribuição das lesões resulta mais difusa.

As alterações dentárias devem-se a um mecanismo de quelação entre o antibiótico e o cálcio, depositando-se ortofosfato cálcico-tetraciclina nos tecidos que se encontram em fase de mineralização no momento da administração do antibiótico. A severidade das pigmentações depende do momento e do tempo de duração da toma, do tipo de tetraciclina e da dosagem (Hattab *et al.*, 1999).

Existem doenças sistémicas que podem promover alterações intrínsecas da cor dentária, nomeadamente doenças hemolíticas, como talassémias, porfíria eritropoiética,

que provocam incorporação de bilirrubina nos dentes em desenvolvimento, resultando em colorações amarelas ou verdes, anemia falciforme, hipocalcemia, hipotireoidismo e doenças hepáticas e renais, que estão associadas a hipoplasia de esmalte e pigmentações verdes (Hattab *et al.*, 1999).

9. Tratamento de pigmentações intrínsecas

9.1. Microabrasão

A técnica foi desenvolvida em 1986 por Croll e Cavanaugh, com o objectivo de eliminar desmineralizações intrínsecas e superficiais do esmalte, mas inicialmente foi usada para remoção de manchas de fluorose (Croll e Cavanaugh, 1986). O sucesso da intervenção está relacionado com a profundidade da pigmentação no esmalte, sendo que as manchas superficiais apresentam os melhores resultados (Croll e Cavanaugh, 1986). Não promove melhorias em muitos casos de amelogenese imperfeita, dentinogenese imperfeita, pigmentações por tetraciclinas e em lesões de cárie subjacentes às áreas de descalcificação ou desmineralização (Croll, 1997).

A técnica baseia-se na aplicação de uma pasta composta por HCl a 18% e pedrapomes na área da lesão, por períodos de 5 segundos, usando um espátula de madeira e fazendo lavagens com água de forma intermitente, resultando, assim, numa combinação de erosão química e abrasão mecânica (Croll, 1997; Benbachir *et al.*, 2007). Esta pasta deve apresentar uma viscosidade considerável para evitar que o ácido se espalhe pela restante estrutura dentária e gengiva e também para servir de veículo para a pressão aplicada durante a abrasão. No final, após a eliminação de toda a pasta com água, é recomendado o uso tópico de fluoreto de sódio a 0,2% para promover a remineralização do esmalte (Wong e Winter, 2002). Os dentes a serem tratados por esta técnica devem estar previamente isolados com dique de borracha devido ao risco de lesão dos tecidos moles adjacentes, uma vez que o ácido pode lesar essas estruturas (Croll, 1997). Reston e colegas (2011) propõem o uso de uma pasta de bicarbonato de sódio para isolar a área

a ser tratada a fim de neutralizar o ácido, evitando-se a desmineralização do esmalte são adjacente (Figura 8 em anexos).

A observação da superfície do dente tratada deve ser feita com esta molhada, simulando a sua condição normal na cavidade oral. Quando seco, o esmalte dentário pode apresentar ligeiras zonas de desmineralização que por serem imperceptíveis quando cobertas pela saliva, não constituem um problema na estética dentária (Croll, 1997).

Croll (1997) recomenda tirar fotografias, antes, após e nas consultas de controlo.

A profundidade da lesão não é possível de determinar sem antes tentar removê-la (Chhabra e Singbal, 2010). Um indicativo de que a lesão é muito profunda pode ser verificado durante a preparação do dente quando há uma perda da sua convexidade normal e, assim, o plano de tratamento deve ser reavaliado, passando por se optar por outra abordagem terapêutica para além da microabrasão (Croll, 1997).

Simultaneamente à microabrasão, ocorre a formação de uma camada de esmalte superficial com uma textura bastante lisa e aprismática (Wong e Winter, 2002). Esta é distinta microscopicamente e descrita como “esmalte glaseado” (Segura *et al.*, 1997; Croll e Helpin, 2000). As suas características são semelhantes às superfícies vítreas ou da cerâmica e apresentam menor colonização por *streptococcus mutans* que as não tratadas por este método (Segura *et al.*, 1997). Sugere-se ainda que as manchas residuais presentes na sub-superfície após o tratamento possam ser disfarçadas pelas alterações induzidas nas propriedades ópticas do esmalte (Chhabra e Singbal, 2010).

A capacidade de remoção das pigmentações por microabrasão depende de factores como o tipo de ácido e abrasivo, o tempo de aplicação e a pressão empregue (Dalzell *et al.*, 1995). O uso de ácidos fortes na cavidade oral pode ter efeitos nocivos e, como alternativa, foram desenvolvidos produtos que são mais seguros, rápidos e fáceis de aplicar, nomeadamente o PREMA e o Opalustre (Loguercio *et al.*, 2007). O PREMA é constituído por HCl a 10%, carboneto de silício e gel de sílica, com partículas de dimensões aproximadas de 30-60µm, enquanto que o Opalustre é constituído por HCl e carboneto de silício a 6,6%, com partículas de dimensões aproximadas de 20-160µm (Loguercio *et al.*, 2007). Estes produtos são aplicados sobre a pigmentação através de uma cúpula de borracha de contra-ângulo em baixa rotação (Loguercio *et al.*, 2007).

Ao longo dos anos, têm sido realizados vários estudos para comparar a quantidade de esmalte removido quando é usado HCl a 18% e pedra pomes e quando é usado PREMA ou Opalustre. Dalzell e colaboradores (1995) investigaram o efeito do número de aplicações, pressão e tempo, com uma combinação de HCl a 18% e pedra-pomes. Os autores demonstraram que a quantidade de esmalte removido era maior com o aumento dessas variáveis. Tong e colaboradores (1993), utilizando microscopia electrónica verificaram um desgaste de 100µm de esmalte quando usaram apenas HCl a 18%, que aumenta para 360µm quando se adiciona pedra-pomes. Contudo, Chan e colaboradores (1995) não detectaram um aumento significativo da rugosidade da superfície quando usaram o produto PREMA.

Croll (1997) afirmou que a redução do número de aplicações e o aumento do tempo de aplicação do produto PREMA resulta numa perda de esmalte na ordem dos 200µm. Tanto o PREMA como o Opalustre apresentam carboneto de silício como abrasivo mas o tamanho das partículas no Opalustre é maior (20-120µm), o que pode fazer com que a superfície dentária fique mais rugosa após a sua aplicação, contudo essa rugosidade não é significativa clinicamente (Loguercio *et al.*, 2007).

Num estudo feito por Ashkenazi e colaboradores (2000), foi aplicada a técnica de microabrasão com HCl a 18% e pedra-pomes em crianças que tinham alterações de cor dentária compatíveis com amelogenese imperfeita. Foi feito um controlo periódico durante 4 anos em que não se verificou recidiva das alterações de cor nem maior sensibilidade dentária.

Apesar da microabrasão criar uma superfície de esmalte lisa e aprismática, o HCl pode produzir rugosidades microscópicas, fazendo com que o esmalte fique poroso, o que poderia conduzir a uma futura desmineralização ou favorecer a colonização bacteriana (Mathias *et al.*, 2009). Mathias e seus colaboradores (2009) propõem o uso de uma pasta dentífrica contendo CPP-ACP após a microabrasão, que pode contribuir para um efeito protector contra o desenvolvimento de lesões de cárie. O CPP-ACP em contacto com a saliva liberta sódio, cálcio e iões de fósforo que ficam disponíveis para a remineralização da superfície do dente (Mathias *et al.*, 2009).

A microabrasão está contra-indicada quando ocorreu trauma no dente em desenvolvimento pois pode realçar a pigmentação, expondo o seu aspecto interno (Magne, 1997). Tem ainda a desvantagem de remover alguma estrutura dentária mas,

quando comparada com a preparação dentária necessária para uma coroa ou para uma faceta de cerâmica, a perda de estrutura dentária é insignificante sendo, assim, considerada uma técnica conservadora (Wright, 2002). De acordo com Sundfeld e seus colaboradores (1990), a perda de esmalte superficial encontra-se entre os 25 a 140 micrómetros após 15 aplicações de cinco segundos cada uma.

Como vantagens, não causa danos à polpa e aos tecidos adjacentes e a sua aplicação é fácil e bem tolerada pela maioria dos pacientes. Os resultados são permanentes uma vez que apenas se remove a porção de esmalte que contém a pigmentação (Croll, 1997). Pode ser aplicada em dentes parcialmente erupcionados, enquanto que o uso de facetas de cerâmica não está indicado em dentes em erupção e enquanto a altura gengival não estiver estabilizada (Wright, 2002).

Após a aplicação da técnica, os dentes podem apresentar uma cor mais escurecida ou amarela devido à redução do esmalte dentário remanescente, deixando transparecer o tecido dentinário (Sundfeld *et al.*, 2002). Este problema pode ser contornado através da realização de branqueamento dentário após a microabrasão (Sundfeld *et al.*, 2002).

9.2. Branqueamento externo

Em casos de pigmentações intrínsecas amareladas ou acastanhadas, o branqueamento dentário externo pode ser suficiente para solucionar o problema sem ser necessário associá-lo à microabrasão (Wright, 2002). Caso seja necessário realizar microabrasão prévia, é aconselhado esperar 6 a 8 semanas para avaliar os resultados desse tratamento e confirmar a necessidade de branqueamento (Croll, 1994). Esta técnica quando associada à microabrasão pode ser efectuada com o objectivo de se obter uma melhor estética dentária e tem demonstrado bons resultados em casos de pigmentações mais profundas e também, dentinogénese imperfeita (Croll e Segura, 1996). Esta associação é benéfica devido ao facto de a microabrasão modificar a textura do esmalte, fazendo com que este absorva mais luz, aumentando a croma do dente (Magne, 1997). No consultório pode ser usado o peróxido de carbamida a 10% (equivalente a 3% de peróxido de hidrogénio) ou a 38%. A técnica de branqueamento

externo requer isolamento com dique de borracha dos dentes a serem tratados para protecção dos tecidos gengivais (AAPD, 2009). Também pode ser efectuado com peróxido de carbamida aplicado numa moldeira, e o jovem pode usar em casa, por períodos entre uma a duas horas, uma vez que o peróxido de carbamida perde a sua capacidade de actuar após 60 a 90 minutos (Croll e Segura, 1996). Nesta forma, as concentrações do produto são inferiores às usadas no consultório (AAPD, 2009).

Os agentes à base de peróxidos alteram a cor intrínseca do dente (AAPD, 2009). Pode ser usado hipoclorito de sódio ou produtos baseados em peróxido de hidrogénio, sendo que o primeiro é mais usado para branquear poucos dentes, enquanto que o segundo deve ser escolhido para um efeito generalizado a todos os dentes (Wright, 2002). Os únicos efeitos secundários reportados após o branqueamento são a hipersensibilidade dentária, irritação dos tecidos gengivais ou infiltração marginal de restaurações existentes, contudo os estudos para avaliar este parâmetro são mais frequentes em adultos do que em jovens (Croll, 1994; Lee *et al.*, 2005; AAPD, 2009).

9.3. Branqueamento interno

Na literatura estão descritos vários produtos para o branqueamento interno, como o perborato de sódio misturado com água e várias concentrações de peróxido de hidrogénio e de carbamida (AAPD, 2009; Arikan *et al.*, 2009).

Em caso de trauma que tem como consequência a necrose do dente jovem, ou de fracturas coronárias complicadas, o MTA é um material muito usado no tratamento dessas condições porque previne a infiltração bacteriana e é biocompatível. Existe em duas formulações, a branca e a cinzenta. O MTA cinzento não é recomendado no tratamento de dentes anteriores porque pode provocar alteração da cor dentária (Belobrov e Parashos, 2011). Quando ocorre essa descoloração, pode-se optar pela realização de branqueamento interno. Para tal, remove-se o MTA escurecido e coloca-se perborato de sódio misturado com água ou solução salina na câmara pulpar e restaura-se temporariamente. Em consultas de controlo posteriores, 1 semana depois, realizam-se testes de sensibilidade para verificar a resposta do dente. Se estiver dentro dos

parâmetros normais, restaura-se definitivamente (Belobrov e Parashos, 2011).

No branqueamento interno de dentes não vitais, o efeito secundário mais frequente é a reabsorção radicular externa e anquilose (AAPD, 2009). Alguns estudos demonstraram que a incidência de reabsorções radiculares externas é maior quando se mistura peróxido de hidrogénio com perborato de sódio ou quando qualquer mistura contendo perborato de sódio é aquecida (Haywood, 1992; Attin *et al.*, 2003).

9.4. “Etch-bleach-seal”

O uso de hipoclorito de sódio no branqueamento externo apresenta vantagens em relação aos produtos à base de peróxido de hidrogénio, no uso específico para remoção de lesões localizadas de hipomineralização em dentes anteriores permanentes jovens (Wright, 2002). Sendo o produto de primeira escolha quando se pretende remover material orgânico cromogénico em zonas de esmalte hipomineralizado (Wright, 2002). Deve-se começar com uma limpeza dos dentes com pedra-pomes, seguida de isolamento com dique de borracha (Wright, 2002). Posteriormente, procede-se ao ataque ácido do esmalte com H_3PO_4 a 37%, durante 60 segundos para permitir melhor penetração do agente branqueador (Wright, 2002). Sobre a superfície condicionada, é então aplicado o hipoclorito de sódio, sendo reaplicado à medida que vai evaporando, durante, aproximadamente 5 ou 10 minutos, o tempo médio necessário para que as pigmentações desapareçam (Wright, 2002) (Figura 9 em Anexos). Se tal não se verificar, faz-se novo condicionamento ácido e repete-se a aplicação de hipoclorito de sódio (Wright, 2002).

Wong (1991) demonstrou que o uso de HCl a 16% seguido de branqueamento com peróxido de hidrogénio é eficaz na remoção de pigmentações intrínsecas de coloração amarelada ou acastanhada mas o H_3PO_4 a 37% remove menor quantidade e provoca maior porosidade no esmalte, permitindo assim melhor penetração do material de branqueamento (Wright, 2002).

Após a obtenção do resultado pretendido com o branqueamento e para prevenir o reaparecimento de pigmentações de natureza orgânica, pode-se fazer condicionamento com H_3PO_4 a 37% durante 30 segundos, seguido de lavagem com água e, por fim, aplica-se uma resina com alta capacidade de infiltração para permitir a formação de *resin tags*, que vão ocluir as porosidades criadas, prevenindo, assim, novas pigmentações (Wright, 2002). Em observações após 5 anos da aplicação da técnica, não se verificaram pigmentações novas (Wright, 2002).

9.5. Macroabrasão

Quando as lesões são profundas, impossibilitando a obtenção de bons resultados com a microabrasão, deve-se proceder à macroabrasão ou seja, à remoção completa do tecido afectado seguida de restauração com resina composta (Magne, 1997). Esta técnica está indicada devido ao facto de o esmalte com pigmentações ter maior conteúdo de matéria orgânica, logo não é um bom substrato para o uso de sistema adesivo e como geralmente está limitada ao esmalte, a sua remoção não vai expor dentina e, assim, temos um substrato melhor para a técnica adesiva, portanto, maior eficácia.

São usadas brocas diamantadas e não está recomendado o uso de altas velocidades porque poderiam provocar fissuras ou quebras no esmalte. Depois devem ser alisadas as margens e escolhe-se o compósito mais adequado para o caso (Magne, 1997).

10. Conclusões

As pigmentações dentárias podem ter consequências negativas na qualidade de vida de uma pessoa, uma vez que interferem na estética do sorriso, sobretudo quando localizadas em dentes anteriores.

Durante a elaboração do plano de tratamento, principalmente quando se tratam de jovens, deve-se considerar uma opção terapêutica que permita um bom prognóstico a médio e longo prazo, não apenas em termos de estética, mas também os aspectos biológicos do dente em questão. É importante ter em mente que os dentes ainda não estão completamente erupcionados, por isso, devem ser evitados os tratamentos estéticos que são usados para tratar adultos, como por exemplo, facetas ou coroas. Para tal, os procedimentos minimamente invasivos devem ser preferidos.

Com este conceito em mente, podem ser empregues técnicas para o tratamento de pigmentações dentárias, que removem o mínimo de estrutura e permitem a obtenção dos resultados estéticos desejados, quer pelos jovens, quer pelos seus pais. A microabrasão associada ao branqueamento é amplamente usada nestes tratamentos, com resultados satisfatórios. A técnica "etch-bleach-seal" também apresenta bons resultados com a vantagem de prevenir novas pigmentações.

Dentro das técnicas minimamente invasivas, a macroabrasão é aquela que remove mais estrutura dentária, por essa razão deve ser vista como das últimas opções de tratamento, sempre que a situação o permitir.

É de salientar ainda que é importante que se pratiquem medidas de higiene oral adequadas e se necessário aconselhamento dietético a fim de reduzir o consumo de alimentos e bebidas com alto teor de componentes cromogénicos.

Anexo I- Tabelas

Tabela 1- Classificação das alterações de cor intrínsecas (Hattab *et al.*, 1999)

Pré-eruptivas	Fluorose dentária; ingestão de medicamentos (por exemplo, tetraciclina); defeitos hereditários no esmalte e dentina
Pós-eruptivas	Necrose pulpar; iatrogenia; alterações provocadas pela idade
Localizadas	trauma no dente em desenvolvimento, que também pode ocorrer durante extração do dente decíduo quando se realiza curetagem excessiva, lesão periapical crônica do dente decíduo, tratamento endodôntico inadequado ou pigmentação de amálgama
Generalizadas	factores ambientais ou hereditários. Os factores ambientais poderão ter influência no período pré-natal, como infecção materna (rubéola, citomegalovírus), medicamentos maternos (tetraciclina) ou no período pós-natal, como escarlatina, varicela, terapia com tetraciclina, flúor sistémico, deficiências nutricionais, doenças hemolíticas. As formas generalizadas causadas por factores hereditários podem ser a amelogenese imperfeita ou dentinogenese imperfeita.

Tabela 2- Classificação das pigmentações extrínsecas segundo Nathoo (1997):

Tipo 1 (N1)	O material cromogénico liga-se à superfície do dente. A cor desse material é semelhante à cor de manchas dentárias causadas por chá, café, bactérias cromogénicas e metais.
Tipo 2 (N2)	O material cromogénico muda de cor depois de se ligar ao dente. São manchas do tipo N1 que escurecem com o tempo.
Tipo 3 (N3)	Material sem cor ou pré-cromogénico liga-se ao dente e sofre reacção química que provoca a mancha. Manchas deste tipo são causadas por alimentos ricos em hidratos de carbono, fluoreto de estanho e clorohexidina.

Tabela 3- Classificação da amelogenese imperfeita segundo Witkop (1988)

Tipo	I	Hipoplástica
	IA	Hipoplástica, fissuras, autossômica dominante
	IB	Hipoplástica, local, autossômica dominante
	IC	Hipoplástica, local, autossômica recessiva
	ID	Hipoplástica, lisa, autossômica dominante
	IE	Hipoplástica, lisa, cromossoma X, dominante
	IF	Hipoplástica, rugosa, autossômica dominante
	IG	Agenésia de esmalte, autossômica recessiva
Tipo	II	Hipomaturada
	IIA	Hipomaturada, pigmentação, autossômica recessiva
	IIB	Hipomaturada, cromossoma X, recessiva
	IIC	Dentes “capa de neve”
Tipo	III	Hipocalcificada
	IIIA	Autossômica dominante
	IIIB	Autossômica recessiva
Tipo	IV	hipomaturada – hipoplástica com taurodontismo
	IVA	Hipomaturada-hipoplástica com taurodontismo Autossômica dominante
	IVB	Hipoplástica-hipomaturada com taurodontismo,

		autossômica dominante
--	--	-----------------------

Tabela 4- Classificação da dentinogênese imperfeita segundo Shields (1973)

Tipo	Características
Tipo I	ocorrência simultânea de Osteogênese Imperfeita caracterizada por fragilidade tecidual resultante de mutações em genes envolvidos na produção de colágeno tipo I
Tipo II	o mais comum e manifesta-se apenas no tecido dentinário
Tipo III	o mais raro e corresponde ao “Brandywine type”, e ocorre de forma isolada num grupo racial em Maryland, nos Estados Unidos da América

Anexo II- Figuras

Figura 1- Manchas pretas (Silva, 2011)



Figura 2- Manchas verdes (Silva, 2011)



Figura 3- Manchas laranja (Silva, 2011)



Figura 4- Hipoplasia de esmalte (Silva, 2011)



Figura 5- HIM (William, 2006)



Figura 6- Amelogénese Imperfeita (Silva, 2011)



Figura 7- Dentinogénese Imperfeita (Silva, 2011)

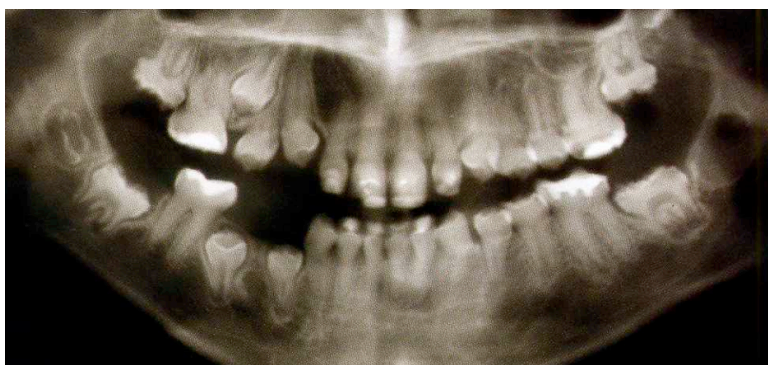


Figura 8- Técnica de microabrasão (Marson *et al.*, 2007)

Figura 8a- Aspecto inicial de dentes com fluorose previamente sujeitos a branqueamento externo



Figura 8b- Ponta do fotopolimerizador adaptada na face palatina para avaliar a profundidade das lesões

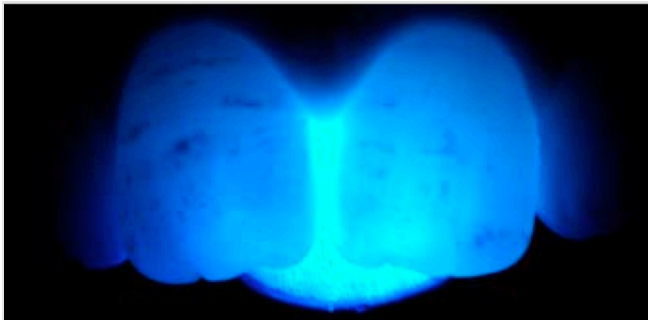


Figura 8c- Isolamento com dique de borracha



Figura 8d- Aplicação do produto (Whiteness RM) com ponta aplicadora



Figura 8e- Fricção do produto com espátula



Figura 8f- Comparação do lado direito tratado com o lado esquerdo não tratado



Figura 8g- Dois lados tratados



Figura 8h- Polimento com pasta e discos



Figura 8i- Aplicação de fluoreto de sódio a 2% gel neutro, 2 minutos



Figura 8j- Aspecto final



Figura 9- Técnica de Etch-bleach-seal (Wright, 2002)

Figura 9a- Aspecto inicial de incisivos centrais com pigmentações amarelo-acastanhadas



Figura 9b- Aplicação de Hipoclorito de sódio 5%

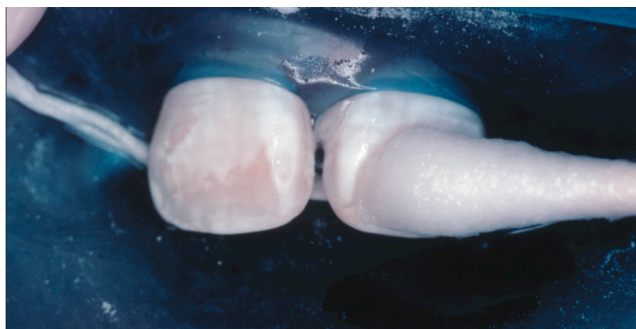


Figura 9c- Após aplicação de hipoclorito de sódio (15 minutos)



Figura 9d- Aspecto final após aplicação de selante



Referências bibliográficas

- 1- American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on the use of dental bleaching for child and adolescent patients. *Pediatr Dent* 2009; 33(6): 67-8.
- 2- Allen K, Agosta C, Estafan D. Using microabrasive material to remove fluorosis stains. *J Am Dent Assoc* 2004; 135(3):319-23.
- 3- Amato M, Scaravilli M, Farella M, Riccitiello F. Bleaching Teeth Treated Endodontically: Long-Term Evaluation of a Case Series. *J Endod* 2006;32(4):376-8.
- 4- Ardu S, Castioni N, Benbachir N, Kreici I. Minimally invasive treatment of white spot enamel lesions. *Quintessence Int* 2007; 38(8):633-6.
- 5- Arıkan V, Sarı S e Sonmez H. Bleaching a devital primary tooth using sodium perborate with walking bleach technique: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107:80-84.
- 6- Ashkenazi M, Sarnat H. Microabrasion of teeth with discoloration resembling hypomaturational enamel defects: four-year follow up. *J Clin Pediatr Dent* 2000; 25(1): 29-34.
- 7- Attin T, Paqué F, Ajam F, Lennon AM. Review of the current status of tooth whitening with the walking bleach technique. *Int Endod J* 2003; 36(5):313-29.
- 8- Azer SS, Hague AL, Johnston WM. Effect of bleaching on tooth discolouration from food colourant in vitro. *J Dent* 2011; 39(3):52-6.
- 9- Barbro M, Sven L. Assessment of dysplastic dentin in osteogenesis imperfecta and dentinogenesis imperfect. *Acta Odontol Scand* 2003; 61(2):72-80.
- 10- Belobrov I and Parashos P. Treatment of Tooth Discoloration after the Use of White Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod* 2011; 37(7); 1017-20.
- 11- Benbachir N, Ardu S, Krejci I. Indications and limits of the microabrasion technique. *Quintessence Int* 2007; 38(10):811-5.

- 12- Brantley DH, Barnes KP, Haywood VB. Bleaching primary teeth with 10% carbamide peroxide. *Pediatr Dent* 2001; 23(6):514-6.
- 13- Bussadori SK, Roth F, Guedes CC, Fernandes KP, Domingues MM, Wanderley MT. Bleaching non vital primary teeth: case report. *J Clin Pediatr Dent* 2006; 30(3):179-82.
- 14- Canger EM, Celenk P, Yenisey M. Amelogenesis imperfecta, hypoplastic type associated with some dental abnormalities: a case report. *Braz Dent J* 2010; 21(2): 170-4.
- 15- Chan DCN, Howel ML, Carraway KB, Garcia-Godoy F. Polarized and transmitted light microscopic study of enamel after microabrasion. *Quintessence Int* 1995; 26(1): 57-61.
- 16- Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor hypomineralization part 2: development of a severity index. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4):191-9.
- 17- Chhabra N, Singbal K. Viable approach to manage superficial enamel discoloration. *Contemp Clin Dent* 2010; 1(4):284-7.
- 18- Cohen S, Burns R. Pathways of the pulp. 7th ed. Mosby; 1998: 364-81.
- 19- Crawford P, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis Imperfecta. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 4;2:17.
- 20- Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. I. Technique and examples. *Quintessence Int* 1986; 17(2):81-7.
- 21- Croll TP, Bullock GA. Enamel microabrasion for removal of smooth surface decalcification lesions. *J Clin Orthodont* 1994; 28(6):365-70.
- 22- Croll TP. Tooth bleaching for children and teens: A protocol and examples. *Quintessence Int* 1994; 25(12): 811-7.

- 23- Croll TP, Segura A. Tooth color improvement for children and teens: Enamel microabrasion and dental bleaching. *ASDC J Dent Child* 1996; 63(1):17-22.
- 24- Croll TP. Enamel microabrasion: observations after 10 years. *J Am Dent Assoc* 1997; 128 Suppl:45S-50S.
- 25- Croll TP, Helpin ML. Enamel microabrasion: a new approach. *J Esthet Dent* 2000; 12: 64-71.
- 26- Cutress TW, Suckling GW. Differential diagnosis of dental fluorosis. *J Dent Res* 1990; 69: 714-20.
- 27- Dalzell DP, Howes RI, Hubler PM. Microabrasion: Effect of time, number of applications and pressure on enamel loss. *Pediatric Dentistry* 1995; 17(3): 207-11.
- 28- Gisler V, Enkling N, Zix J, Kim K, Kellerhoff NM, Mericske-Stern R. A multidisciplinary approach to the functional and esthetic rehabilitation of amelogenesis imperfecta and open bite deformity: a case report. *J Esthet Restor Dent* 2010; 22(5): 282-93.
- 29- Gonjito IT, Navarro RS, Ciamponi AL, Zezell DM. Whitening techniques using the diode laser and halogen lamp in human devitalized primary teeth. *J Dent Child* 2008; 75:164-7.
- 30- Hart PS, Hart TC. Disorders of Human Dentin. *Cells Tissues Organs*. 2007;186(1):70-7.
- 31- Hattab F, Qudeimat M, Al- Rimawi H.. Dental Discoloration: An overview. *J Esthet Dent* 1999; 11(6):291-310.
- 32- Haywood VB. Bleaching of vital and nonvital teeth. *Curr Opin Dent* 1992; 2:142-9.
- 33- Jalevik B, Noren JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: A morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent* 2000; 10: 278-89.

- 34- Kim JW, Simmer JP. Hereditary Dentin Defects. J Dent Res 2007; 86:392-9.
- 35- Lambert DL. Conservative aesthetic solutions for the adolescent and young adult utilizing composite resins. Dent Clin North Am 2006; 50(1):87-118.
- 36- Lee SS, Zhang W, Lee H, Li Y. Tooth whitening in children and adolescents: a literature review. Pediatr Dent 2005; 27(5):362-8.
- 37- Line SRP, Colleta RD, Trevilatto PC. Amelogenina, amelogênese imperfeita e estrutura do esmalte dental. Rev Assoc Paul Cir Dent 1996; 50(1):32-5.
- 38- Loguercio A, Correia L, Zago C, Tagliari D, Neumann E, Gomes O, Barbieri D, Reis A. Clinical effectiveness of two microabrasion materials for the removal of enamel fluorosis stains. Oper Dent 2007; 32(6):531-8.
- 39- Magne P. Megabrasion: A conservative strategy for the anterior dentition. Pract Periodontics Aesthet Dent 1997 ;9(4):389-95.
- 40- Marson F, Sensi L, Araújo F. Clareamento dental associado à microabrasão do esmalte para remoção de manchas brancas no esmalte. R Dental Press Estét 2007; 4 (1); 89-96.
- 41- Mathias J, Kavitha S, Mahalaxmi S. A comparison of surface roughness after microabrasion of enamel with and without using CPP-ACP: An in vitro study. J Conserv Dent 2009 ; 12 (1): 22-5.
- 42- McDonald RE, Avery DR, Dean JA. Dentistry for the Child and Adolescent. 8th ed. St. Louis: Mosby; 2004: 85-127.
- 43- Mello H. The mechanism of tetracycline staining in primary and permanent teeth. J Dent Child 1967; 34: 478-87.
- 44- Mondelli J, Mondelli RFL, Bastos MTAA, Franco EB. Microabrasão com ácido fosfórico. Rev Bras Odontol 1995; 52: 20-2.
- 45- Nathoo SA. The chemistry and mechanisms of extrinsic and intrinsic discoloration. J Am Dent Assoc 1997; 128 Suppl:6S-10S.

- 46- Paris S, Meyer-Lueckel H. Masking of labial enamel white spot lesions by resin infiltration--a clinical report. *Quintessence Int* 2009; 40(9):713-8.
- 47- Price RB, Loney RW, Doyle MG, Moulding MB. An evaluation of a technique to remove stains from teeth using microabrasion. *J Am Dent Assoc* 2003; 134: 1066-71
- 48- Reston EG, DV Corba, K Ruschel, MF Tovo, AN Barbosa. Conservative Approach for esthetic treatment of enamel hypoplasia. *Oper Dent* 2011; 36(3):340-3.
- 49- Ruschel HC, Modesto A, Marassi CS. Dentinogênese Imperfeita. *RGO* 2000; 48:147-54.
- 50- Silva C. Alterações dentárias de cor em odontopediatria. *Maxillaris* 2011; 40-52.
- 51- Segura, A, Donly, K. J., Wefel, J. S., The effects of microabrasion on the desmineralization inhibition of enamel surfaces. *Quintessence Int* 1997; 28(7):463-6.
- 52- Seow KW. Clinical diagnosis and managment strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent* 1993; 15(6):384-93.
- 53- Shields ED, Bixler D, El-Kafrawy AM. A proposed classification for heritable human dentine defects with a description of a new entity. *Arch Oral Biol* 1973; 18:543-53.
- 54- Sundfeld, R. H., Komatsu, J., Russo, M., Holland Júnior, C., Castro, M. A. M., Quintella, L. P. A. S., et al., Remoção de anchas no esmalte dental; estudo clínico e microscópico. *Rev. Bras. Odontol* 1990; 47:29-34.
- 55- Sundfeld RH, Croll TP, Killian CM. Recuperação do sorriso- A comprovação da eficiência e versatilidade da técnica da microabrasão do esmalte dental. *JBD* 2002; 1(1):77-86.

- 56- Tahmassebi JFT, Day PF, Toumba KJ, Andreadis GA. Paediatric Dentistry in the New Millennium: 6. Dental Anomalies in Children. *Paediatr Dent* 2003; 30(10):534-40.
- 57- Toksavul S, Ulusoy M, Türkun M, Kümbüloglu O. Amelogenesis imperfecta: The multidisciplinary approach. A case Report. *Quintessence Int* 2004; 35(1):11-4.
- 58- Tong LS, Pang MK, Mok NY, King NM, Wei SH. The effects of etching, micro-abrasion and bleaching on surface enamel. *J Dent Res* 1993; 72(1); 67-71.
- 59- Wallman IS, Hilton HB. Teeth pigmented by tetracycline. *Lancet* 1962; 1: 827-9.
- 60- Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *Br Dent J* 2001; 190(6):309-16.
- 61- Welbury RR, Shaw L. A simple technique for removal of mottling, opacities and pigmentation from enamel. *Dent Update* 1990; 17: 161-3.
- 62- Weeheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralization (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4: 110-3.
- 63- William V, Messer L, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006; 28(3): 224-32.
- 64- Witkop CJ. Amelogenesis imperfecta, dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia revisited, problems in classification. *J Oral Pathol* 1998; 17(9-10):547-53.
- 65- Wong M. A clinical comparison of treatment for endemic dental fluorosis. *J Endodont* 1991; 17: 343-5.
- 66- Wong F, Winter G. Effectiveness of microabrasion technique for improvement of dental aesthetics. *Br Dent J* 2002; 193(3):155-8.

- 67- Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors *Pediatr Dent* 2002; 24(3):249-52.
- 68- Zuanon ACC, Pinto L, Azevedo E, Lima L. Primary tooth enamel loss after manual and mechanical microabrasion. *Pediatr Dent* 2008; 30(5):420-3.